1890
Lane Medical Library

Aus der medicinischen Klinik in Bonn.

Ueber die Beziehungen von Herzkrankheiten zu Erkrankungen des Rückenmarks.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
bei
der hohen medicinischen Fakultät
der Rhein. Friedr.-Wilh.-Universität zu Bonn
eingereicht und mit den beigefügten Thesen verteidigt
am 26. Juli 1890
von

Josef Eck
aus
Hombach bei Bensberg.

Köln-Deutz,
Buchdruckerei „Zum Gutenberg" von Engelbert Nagelschmidt. (1890)

Meinen theuren Eltern

in dankbarer Liebe

gewidmet.

Die Ätiologie der Rückenmarkskrankheiten ist, wie überhaupt diejenige der Krankheiten des centralen Nervensystems noch keineswegs nach allen Richtungen hin zufriedenstellend. Dieselbe hat mit der Anatomie, Physiologie und Pathologie nicht gleichen Schritt gehalten. In neuester Zeit jedoch ist auch auf diesem Gebiete, zumal man bestrebt ist durch Zugrundelegung des ätiologischen Einteilungsprinzipes ein natürliches, ätiologisches System der speciellen Pathologie aufzubauen, bedeutend gearbeitet und vieles geleistet worden. So konnte schon **Leyden** in seinem Lehrbuche über die Rückenmarkskrankheiten (2 Bde. Berl. 1874—76) bei dem ätiologischen Kapitel 15 verschiedene Krankheitsursachen aufzählen. Derselbe sagt unter anderem dort, dass selten und vereinzelt als ursächliches Moment Erkrankungen des Circulationsapparates in Betracht käme, wie Embolie der Aorta, kleine Embolien im Rückenmark oder Erkrankungen der Rückenmarksgefässe. Bestimmte Herzerkrankungen werden nicht direct erwähnt. In den letzten Jahren wird aber häufiger, von mehreren Seiten darauf hingewiesen, dass auch Erkrankungen des Herzens einen Einfluss auf die Entstehung von Rückenmarkskrankheiten haben könnten.

Bevor ich zu diesen Mittheilungen in der Literatur übergehe, möchte ich hier über einen eigentümlichen Krankheitsfall berichten, welcher im W. S. 1888/89 auf der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung kam, und der wohl eine genauere Besprechung verdient.

Die Anamnese dieses Falles ergab folgendes.

Die Eltern des 20 Jahre alten Patienten Julius Krüsselberg aus Wülfrath leben noch und sind gesund. Patient hat mit 11 Jahren $^3/_4$ Jahr lang an Gelenkrheumatismus gelitten, während der Erkrankung bekam Patient einen Herzfehler; er will davon keine Beschwerden gehabt, nur wenn er gelaufen ist, stärkeres Herzklopfen bemerkt haben. Im 17. Jahre litt Patient 2 Sommer hindurch an Magenkatarrh. Vor einem Jahre hatte J. K. an verschiedenen Stellen des Körpers, Nacken, Kinn, Arm, Daumen der rechten Hand Geschwüre (Furunkel?), die sehr geschmerzt haben, und durch Bähen und mit Entleerung einer Masse von Eiter geheilt sein sollen. Zu derselben Zeit verspürte er Schmerzen, welche von der Lendenwirbelsäule ausgingen und sich gürtelförmig nach der Bauchgegend ausbreiteten; dieselben sollen sich auch zeitweise bis zum Schulterblatt und zur Wangengegend und nach unten bis zu den Füssen beiderseits ausgebreitet haben. Damals merkte Patient zuerst, dass der kleine Finger links, dann der Daumen rechts, dann die übrigen Finger taub wurden. Infolge dessen musste K. seine Beschäftigung als Schreiber aufgeben, da seine Schrift immer schlechter wurde, und er suchte sich jetzt als Seidenweber zu

beschäftigen. Seit 1/4 Jahr will Patient bemerkt haben, dass der linke Fuss schwächer geworden sei, ebenso die Kraft der linken Hand nachgelassen habe. Daher suchte er Hülfe in hiesiger Klinik, in welche er am 13. Februar 1889 aufgenommen wurde.

Bei der klinischen Vorstellung am 19. Februar 1889 ergab die Untersuchung folgendes Resultat.

Starker Karotidenpuls, schnell abfallend; Spitzenstoss sehr stark, hebend, weit nach abwärts, im 6. Interkostalraum; starke Hypertrophie des linken Ventrikels; kurzes systolisches Blasen und langes diastolisches Sausen, am stärksten über der Aorta. Lauter Schall über dem oberen Teile des Sternums; daher stärkere Erweiterung der Aorta nicht anzunehmen.

Rechte Pupille weiter als die linke, Pupillarreflex normal.

Am Facialis und den Augenmuskelnerven nichts Abnormes; ebenso im Trigeminus-Gebiet keine Störung, Zunge wird gerade herausgestreckt.

An der linken Oberextremität ist die Kraft des Biceps und Triceps herabgesetzt; ebenso die Kraft der Hand; die Extensoren und Supinatoren mehr geschwächt als die Flexoren; Muskulatur nicht atrophisch. Keine Ataxie. Triceps- und Supinatorreflex stark ausgeprägt; erhöhte Reflexerregbarkeit der Oberarmmuskulatur. Tastgefühl an den Fingern und der Palmarfläche der Hand etwas herabgesetzt, auf der Dorsalfläche und am Arme nicht. Temperatur- und Schmerzgefühl intakt.

An der rechten Oberextremität ist die Kraft sämmtlicher Muskeln intakt. Auch hier eine geringe Störung des Tastgefühls an den Fingern. Schmerz- und Temperatursinn normal. Tricepsreflex fehlt; Supinatorreflex lebhaft.

An der linken Unterextremität ist die Kraft der Beuger etwas vermindert. Patellar- und Achilles-Sehnenreflex sehr lebhaft; Patellarreflex sogar bei horizontaler Lage. Das Klopfen auf der Tibia bewirkt Einwärtsdrehen des Fusses. Bei passiver Dorsalflexion des Fusses tritt Fussklonus ein. Tast-, Temperatur- und Schmerzsinn und Kitzelgefühl erhalten.

Am rechten Bein ist die Kraft der Beuger nicht beeinträchtigt. Patellarreflex schwächer als links. Fussklonus durch Klopfen auf die Achilles-Sehne auszulösen. Sensibilität nicht gestört.

Ataxie in den Beinen nicht vorhanden; kein Schwanken bei geschlossenen Füssen und ebenso beim Gehen mit geschlossenen Augen.

Bauchdecken- und Kremasterreflex vorhanden. Muskulatur nicht atrophisch.

Blasen- und Mastdarm-Innervation intakt.

Eine später am 4. Nov. 1889 in der Wohnung des Patienten, der inzwischen die hiesige Klinik verlassen hatte, von mir vorgenommene Untersuchung hatte folgendes Resultat.

Das Allgemeinbefinden des Patienten war ziemlich gut. Schmerzen ähnlich denjenigen, über welche der Patient bei seiner Aufnahme in die hiesige Klinik berichtete, will er nicht mehr gehabt haben. Nur dann

und wann bei länger anhaltender Obstructio alvi stellen sich Gefühle von Beklemmung und Druck in der Herzgegend ein. Die Obstructio alvi ist hochgradig, und muss Patient sich Stuhlgang immer durch häusliche Mittel, Thee und dgl., verschaffen. Dann aber klagte Patient jetzt über ein allgemeines Schwächegefühl, leichtes Ermüden, eine gewisse Erschwerung und Unsicherheit des Ganges; zu grösseren Anstrengungen sei er unfähig geworden; er ermüde dabei unverhältnissmässig leicht und lebhaft. Die Erschwerung und Unsicherheit des Ganges mache sich besonders im Dunkeln geltend. So sei er einmal des Abends die Treppe hinuntergefallen, jedoch ohne Schaden genommen oder eine directe Verschlimmerung seines Zustandes gespürt zu haben. Die Füsse seien permanent kalt.

Die Untersuchung des Herzens ergab dasselbe Resultat wie am 19. Februar 1889, weshalb dieses hier übergangen werden kann.

Beim Gehen mit geschlossenen Augen tritt Schwanken ein; er würde gefallen sein, wenn er nicht, nach seiner eigenen Aussage, die Augen schnell geöffnet hätte. Das linke Bein wird beim Gehen nachgezogen, und die Fussspitze bleibt leicht an jeder kleinen Unebenheit des Bodens hängen. Kein ataktischer, sondern paralytischer Gang. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und mit geschlossenen Füssen tritt Schwanken ein, und auch hier würde Patient, wenn nicht frühzeitig genug aufgefangen, hingestürtzt sein.

Die linke Unterextremität stark atrophisch; starke Parese sämmtlicher Muskeln; Patient ist nicht im Stande beim Liegen das gestreckte Bein zu heben; bei diesem Versuche tritt nur eine leichte Beugung im Kniegelenk ein. Patellarreflex sehr lebhaft, sogar beim Liegen sehr gut auszulösen; ebenso Achilles-Sehnenreflex lebhaft. Starker Fussklonus. Tastgefühl herabgesetzt, besonders an den Zehen und am Fuss; Localisation der Berührung ungenau; ebenso ist der Temperatur- und Schmerzsinn über das ganze Bein abgeschwächt; weniger an den Gelenken. Kitzeln der Plantarfläche des Fusses wird nicht wahrgenommen.

Das rechte Bein zeigt keine Atrophie; geringe Schwäche der Beuger. Bei passiven Bewegungen kann Patient Lage und Stellung des Beines angeben, ebenso kann er mit geschlossenen Augen einen Kreis mit dem Fusse beschreiben. Patellarreflex und Achilles-Sehnenreflex vorhanden; Fussklonus sehr lebhaft; bei gelindem Druck auf die vordere Plantarfläche des Fusses gerät allmählich das ganze Bein in klonische Contractionen. Tastgefühl über das ganze Bein abgeschwächt; nur an den Gelenken genaue Lokalisation; Schmerz- und Temperatursinn gleichmässig beeinträchtigt; dabei ist die Schmerzempfindung verlangsamt; und nur bei stark temperirten Probirröhrchen, über 40° R., erhält Patient Wärmeempfindungen. Beim Kitzeln der Fusssohle wird das Bein nach einer Weile zurückgezogen.

Die linke Oberextremität stark atrophisch; die gesammten Muskeln stark paretisch, die Extensoren der Hand und Finger paralytisch. Triceps und Supi-

natorreflex vorhanden. Tastgefühl bedeutend abgeschwächt; Localisation der Berührung nicht mehr möglich. Schmerz- und Temperatursinn ebenfalls beeinträchtigt.

Die rechte Armmuskulatur nicht atrophisch; jedoch in geringem Grade, besonders die Extensoren, etwas in ihrer Kraft geschwächt. Supinator- und Tricepsreflex lebhaft. Tastgefühl bedeutend abgeschwächt; völliges Taubsein der Finger und der Hand; Patient lässt Gegenstände, welche er mit der Hand trägt, nach kurzer Zeit fallen; Schmerz- und Temperatursinn fehlt an der Hand, am übrigen Arme bedeutend herabgesetzt.

Atmung nicht gestört. Keine Sprachstörung und keine Schlingbeschwerden. Zunge weicht nicht ab. Facialis und Trigeminus intakt, ebenso die Augenmuskelnerven; nur die rechte Pupille etwas weiter als die linke; Pupillarreflex normal.

Bauchdecken- und Kremasterreflex vorhanden.

Mastdarm paretisch, Blasen- und Nierenfunktion intakt; Urin reagirt schwach sauer; Sphincter ani nicht, Sphincter vesicae leicht gelähmt.

Wie die Krankengeschichte zeigte, hatte sich also nach dem Rheumatismus ein Herzleiden eingestellt, Insufficienz der Aorten-Klappen und geringe Stenose derselben mit konsekutiver Dilatation und kompensatorischer Hypertrophie des linken Ventrikels. Und hieran schlossen sich nach einigen Jahren die Symptome einer langsam voranschreitenden Affektion des Nervensystems an. Bei der Diagnose des lokalen Sitzes der

Laesion lassen sich Erkrankungen der peripheren Nerven und des Gehirns direkt ausschliessen. Gegen erstere sprechen die Steigerung der Sehnenreflexe; gegen letztere das Fehlen jeglicher Gehirnsymptome, so das Fehlen von Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen und die intakte Funktion der Gehirnnerven. Die Affektion muss also eine **spinale** sein und zwar eine **chronisch-progressive.**

Bei einer weiteren Differentialdiagnose der chronischen Rückenmarkskrankheiten, welche nun weiter hier in Betracht zu ziehen wären, sprechen gegen die **Tabes** das Fehlen jener von kürzeren oder längeren Intervallen unterbrochenen, lancinirenden, blitzähnlichen, bohrenden Schmerzen, das Fehlen der Ataxie, der Pupillenstarre, die Steigerung der Reflexe. Eine **spinale multiple Sclerose** ist deshalb unwahrscheinlich, weil das für diese Krankheit so charakteristische Intentions-Zittern fehlt, und weil die Sensibilitätsstörungen relativ stark ausgeprägt sind. Das Vorhandensein der Sensibilitätsstörung schliesst auch die Annahme einer rein **spastischen Spinalparalyse** aus. Eine **Compressionsmyelitis** ist nicht anzunehmen, weil keine Schmerzen im Wurzelgebiet des Plexus cervicalis, keine Schmerzen oder schmerzhafte Steifigkeit im Nacken vorhanden sind, auch Druck auf die Processus spinosi schmerzlos ist. Es würde also aller Wahrscheinlichkeit nach nur noch ein auf das Halsmark beschränkter, mehr und mehr den ganzen Querschnitt einnehmender, **chronischer progressiver Prozess,** entweder **sklerotischer** oder **malacischer** Natur (nach Art der Gehirnerweichung), ange-

nommen werden können. Eine Erweichung nun könnte zu Stande kommen durch Embolie oder nach Blutungen. Beides ist höchst selten und bei einer Haemorrhagie sowohl als Embolie würde der Beginn der Erkrankung mehr apoplektiformer Art gewesen sein. Die Erkrankung ist daher wohl eine sogenannte **Myelitis transversa cervicalis et dorsalis.**

Bei Beantwortung der **Pathogenese** und **Aetiologie** dieser vorliegenden **Myelitis cervicalis chronica** würde man der Frage näher zu treten haben, ob diese Erkrankung mit dem bestehenden Herzleiden in Verbindung gebracht werden kann. **Erb** lässt diese Frage in seinem „Handbuch der Krankheiten des Nervensystems“ (2. Auflage, 2. Hälfte S. 445), nämlich „ob veränderte Cirkulationsverhältnisse der Ausgangspunkt chronischer Myelitis werden können“, unentschieden. Ein zusammenhang ist wohl denkbar durch Veränderungen der Gefässwandung, welche durch die veränderte Cirkulation, durch die ungenügende Ernährung der Gefässwand bedingt werden. Es käme dann wohl vor allem in Betracht die sogenannte Arteriosclerose, Schwund der Media und sclerosirende Hyperplasie der Intima. Mit dieser Arteriosclerose könnte nun eine langsam zunehmende Erweichung des gesammten von den abnorm gewordenen Gefässen ädirten Gewebes, also des interstitiellen und parenchymatösen Gewebes, eintreten, wie man dieses häufig im Anfangsstadium einer Myelitis findet, in welchem die Consistenz des Markes weicher und biegsamer erscheint. Man darf daher wohl an die Möglichkeit denken, dass im vorliegenden Falle eine derartige fort-

schreitende Erweichung vorliegt. Und zu der Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges wird man um so mehr veranlasst, als keine anderweitigen ätiologischen Momente sich finden lassen. Denn es fehlt eine luetische Infection, welche, wie statistisch nachgewiesen ist, bei den verschiedensten Erkrankungen des Rückenmarks sehr häufig eruirt wird; ebensowenig ist an eine traumatische Affection, an die directe Einwirkung einer schweren akuten Krankheit zu denken. Allerdings hat Patient über ein halbes Jahr an Gelenkrheumatismus gelitten, und es sind auch bei diesem Leiden schon Erkrankungen des Centralnervensystems beobachtet worden. Jedoch war in den Fällen stets eine Meningitis vorausgegangen, so dass alsdann das Centralnervenleiden nur sekundärer Art war. Im vorliegenden Falle ist aber jeder Gedanke an eine derartige Komplikation ausgeschlossen, was die Krankengeschichte beweisst.

Wenn nun aber auch eine positive Entscheidung über das ätiologische Einwirken der Herzerkrankung auf das vorliegende Rückenmarksleiden mit Bestimmtheit noch nicht zu treffen ist, so muss doch ferner wohl auch berücksichtigt werden, dass schon öfter Rückenmarksleiden mit Erkrankungen des Herzens gesehen worden sind. Und gerade diese schon nicht selten gemachte Beobachtung wird, bei der vorläufigen Schwierigkeit der Erklärung des pathologisch-anatomischen Zusammenhanges der mannigfaltigsten Erkrankungen beider Organe, für die Beurteilung der Causalität von bedeutendem Gewichte sein, besonders wenn diese Beobachtungen sich immer mehr häufen;

es wird dadurch für die Beantwortung der vorliegenden Frage der Beweis einer sehr grossen Wahrscheinlichkeit in statistischer Hinsicht gebracht, trotz des fehlenden, hinreichend genügenden Beweises in pathologisch-anatomischer Beziehung.

So ist man besonders in letzter Zeit aufmerksam geworden auf das Zusammentreffen von Herzkrankheiten mit Tabes dorsalis. Auf den „möglichen Zusammenhang 2 so fern liegender Affectionen“ weisen **Berger** und **Rosenbach** im Jahrgang 1879 der Berl. klin. Wochenschrift hin. Dieselben wollen auf Grund ihrer Wahrnehmungen nur Insufficienz der Aorten-Klappen mit Tabes komplicirt wissen, da sich bei allen von ihnen untersuchten Tabeskranken nie ein anderer Herzfehler auffinden liess. Sie beobachteten 7 Fälle von ausgesprochener Tabes, welche von exquisiter Schlussunfähigkeit der Aorten-Klappen begleitet waren. Es ist dies eine recht beträchtliche Anzahl von Beobachtungen bei Berücksichtigung der relativen Seltenheit der genannten Leiden. Von einer Darlegung der Krankengeschichte seitens der erwähnten Autoren ist Abstand genommen, und es sind statt dessen für eine weitere Statistik einige Daten in Betreff des Alters und Geschlechts der Untersuchten beigebracht, welche hier folgen mögen:

1) J. H. weiblich, (beide Affectionen durch die Obduction bestätigt); 2) N. N. weiblich, ca. 40 Jahr; 3) P. R. weiblich, 36 Jahr; 4) M. S. weiblich, 39 Jahr; 5) R. H. weiblich, 56 Jahr; 6) V. F. männlich, 42 Jahr; 7) L. G. männlich, 56 Jahr.

Berger und Rosenbach lassen aber noch unent-

schieden, welche von beiden Krankheiten die Basis für die andere abgiebt. —

Im folgenden Jahre veröffentlichte **Anjel** in derselben Zeitschrift einen Aufsatz „zur Coincidenz der Herzfehler mit Tabes.“ Von 12 Patienten, über die er berichtet, zeigten 2 ein diastolisches Geräusch der Aorten-Klappen. Auch Anjel enthält sich im übrigen eines Urteils über die ätiologischen Verhältnisse beider Krankheiten, er spricht nur von einer Coincidenz der Tabes dorsalis mit Insufficienz der Aorten-Klappen.

Infolge dieser beiden Abhandlungen der Berl. klin. Wochenschrift machte auch **Grödel** in Bad Nauheim, den erwähnten Sachverhalt zum Gegenstand fortgesetzter Beobachtungen, deren Resultat er in dem Jahrgang 1888 Nr. 20 der deutschen medicinischen Wochenschrift niederlegte. Grödel berichtet zuerst über eine Anzahl von Patienten, die er vor dem Erscheinen jener Beobachtungen von Berger-Rosenbach und Anjel behandelt hatte, also zu einer Zeit, wo er noch nicht besonders sein Augenmerk auf das Herz seiner Tabes-Kranken gerichtet hatte. Von diesen Patienten, 43 an der Zahl, hatte einer, ein Mann von 43 Jahren, eine Insuff. valv. mitral. et Stenos. ost. venos. sinistr., als deren Ursache ein im 13. Jahre überstandener, schwerer Gelenkrheumatismus angesehen wurde. Ein anderer Patient, 61 Jahre alt, hatte eine mässige Hypertrophia cordis infolge chronischer Nephritis und eigentümliche Anfälle von Angina pectoris. Weitere Notizen aus jener Zeit über etwaige Herzcomplikationen fand Grödel nicht vor, abgesehen von

Bemerkungen über beschleunigten Puls und über Beklemmungen oder Druck auf der Brust. Dann berichtet Grödel über jene Kranken, 108 an der Zahl, bei denen er sofort auch das Herz in den Bereich der Untersuchungen zog. Unter diesen waren 2 mit ausgesprochener Insuff. valv. semilun. arot.; in einem Falle bestand Insuff. der Mitralis, von einem akuten Gelenkrheumatismus herrührend; in einem anderen Insuff. valv. mitral. cum Stenos. ost. venos. sinistr., ohne dass anamnestisch eine bestimmte Ursache nachgewiesen werden konnte. Grödel glaubt, auf dieses Resultat seiner Untersuchungen sich stützend, einen urschälichen Zusammenhang beider Affectionen verneinen zu müssen.

Jedoch haben die Ergebnisse von Grödel einen positiveren Wert als die Angaben von Berger und Anjel Dieselben sprechen deutlich in den angegebenen Fällen das Vorausgehen der betreffenden Herzkrankheiten aus, und wenn auch die Fälle im Verhältnis zu der Gesammtzahl der Patienten wenige genannt werden müssen, so liegt hierin doch noch nicht die absolute Verneinung eines ätiologischen Zusammenhanges.

Die Angabe Anjel's dass bei Tabeskranken zuweilen durch Muskelaktion ein diastolisches Geräusch am Aortenostium entsteht, welches in einer Anomalie der Muskelirritabilität des Herzens seinen Grund haben soll, kann Grödel nicht bestätigen. Derselbe beobachtete dagegen sehr oft eine Schwäche der Herzaktion, gesteigerte Frequenz der Herzcontraktionen, kleinen Puls, schwach hörbare Herztöne, und das nicht allein bei

den schon sehr geschwächten, sondern auch bei noch recht kräftigen Patienten. Dieselben klagten dann oft über Herzklopfen, Atembeschwerden beim Gehen, Treppensteigen etc., auch zuweilen über Anfälle von Herzklopfen bei gänzlicher Ruhe oder nach Aufregungen. Nur zweimal fand Grödel neben diesen Zeichen eine Dilatatio cord. dextr. et sinistri.

Leyden teilt im Jahrgang 1887 Nr. 1 des Centralblattes für klin. Med. 4 Fälle von Tabes mit, in welchen eigentümliche, dem Bilde der Angina pectoris entsprechende Anfälle von ihm beobachtet wurden. **Vulpian** veröffentlichte einen ähnlichen Fall im Jahrgang 1885, der Revue de médecine. Auch Grödel beobachtete 2 derartige, wegen ihrer Seltenheit höchst interessante Fälle, von denen einer hier berichtet werden möge.

Herr B., Kaufmann aus Hamburg, 49 Jahre alt, kam im Sommer 1884 nach Bad Nauheim zur Kur. Seit einem Jahr war er krank, und zwar begann sein Leiden mit leichten ziehenden Schmerzen in beiden Beinen, die er für rheumatische hielt und ohne ärztliche Verordnung mit Einreibungen zu lindern suchte. Erst als er eines Tages plötzlich mit heftiger Beklemmung, Angstgefühl und Schmerzen auf der Brust mitten in der Nacht aus dem Schlaf erwachte, ging er zu seinem Hausarzte, dem er über den Anfall berichtete und auch von den Schmerzen in den Beinen sprach. Derselbe fand am Herzen nichts, konstatirte dagegen leichte ataktische Erscheinungen, sowie Fehlen des Sehnenreflexes und stellte die Diagnose Tabes dorsalis.

Auf dessen Rat ging er nach Nauheim. Die Untersuchung von Grödel ergab dasselbe Resultat, wie diejenige des Hamburger Arztes. 18 Tage nach seiner Ankunft machte er, da es ihm gut ging, einen Ausflug nach dem benachbarten Frankfurt. Am Abend dieses Tages wurde Grödel zu ihm gebeten. Er hatte sich eben zur Ruhe begeben, als ihn plötzlich wieder jenes Angstgefühl, verbunden mit Beengung und Schmerz in der Herzgegend bis zur Schulter hinauf befiehl. Grödel fand ihn das Gesicht blass, mit Angstschweiss bedeckt, den Puls klein und rasch, stöhnende, aber eigentlich nicht erschwerte Respiration. Durch Sinapismen, Frottiren der Extremitäten und Einatmen von Amylnitrit ging der Anfall bald vorüber. Herr B. vollendete seine Kur ohne weiteren Zwischenfall. Im nächsten Jahre kehrte er wieder. Er hatte noch einige gleiche Anfälle gehabt, seit 4 Monaten aber nichts mehr davon gespürt. Sein Arzt hatte ihm Kal. jodat. verordnet. Die Tab. dors. hatte sich nicht verschlimmert. Nach Absolvirung einer vierwöchentlichen Kur reiste er ab, und seitdem hat Grödel nichts mehr von ihm gehört.

Leyden hält es recht wohl für möglich, dass diese als Angina pectoris nervosa aufzufassenden Anfälle in einem direkten Zusammenhang mit der Tabes dors. stehen, dass es sich um neuralgische Anfälle der Herznerven des Vagus handelt, in gleicher Weise, wie wir es bei den gastrischen, den Laryngo- und Bronchokrisen mit neuralgischen Anfällen im Bereiche der entsprechenden Vagus-Aeste zu thuen haben. Bei der Beklemmung oder dem Druck in der Herzgegend, welche

bei verhältnissmässig vielen Tabeskranken mehr oder weniger anfallsweise auftritt, handelt es sich nach **Grödel** wahrscheinlich nur um eine nicht ganz reguläre Form des Gürtelgefühls.

Ein mit einem Herzfehler und jenen eigentümlichen Anfällen von Angina pectoris und ausserdem mit Emphysema pulmonum komplicirter Fall von Tabes kam in der hiesigen inneren Klinik zur Beobachtung, dessen Beschreibung, weil er für vorliegende Arbeit von Interesse ist, ich hier folgen lasse.

Gottfried Stehling, aus Bonn, 58 Jahre alt, Schuster liess sich wegen häufig wiederkehrender Schmerzen in der linken Brust und wegen langjähriger Schmerzen in den Kniegelenken in hiesige Klinik aufnehmen.

Die Anamnese hatte folgende Ergebnisse.

Der Vater des Patienten ist an einer Lungenentzündung, die Mutter an einem Herz- und Lungenschlag (?) gestorben. Patient hat das Schusterhandwerk gelernt und ist viel auf Wanderschaft gewesen. Lange und anstrengende Märsche will er dabei vermieden und auch nie Nachts im Freien campirt haben. Nach seiner Verheiratung, Mitte der zwanziger Jahre, hat er sein Handwerk aufgegeben und den Hausirhandel angefangen. Infolge dieses Geschäftes, welches er hauptsächlich im benachbarten Gebirge betrieb, will er sein jetziges Leiden, besonders die Gicht in den Knien, wie er sagt, erhalten haben. Die beiden ersten Kinder kamen viel zu früh und todt zur Welt. Das folgende Kind starb bald nach der Geburt. Patient behauptet,

seine Frau sei stets kerngesund gewesen, und will die beiden Aborte darauf zurückführen, dass seine Frau einmal schwer gefallen sei und das andere Mal sich erschreckt habe. Die jetzt noch lebenden Kinder seien alle gesund bis auf das älteste, ein Mädchen, welches an chronischem Schnupfen und auch Husten leiden, überhaupt sich schlecht entwickelt haben soll. Patient war angeblich gesund bis vor 3 Jahren; er leidet seit der Zeit an Kurzatmigkeit und Husten. Hierzu sind seit einem halben Jahre starke Schmerzen in der linken Brust gekommen, die meist plötzlich auftreten, grosse Beklemmung verursachen und auch das Atmen erschweren sollen. Patient wendet mit Erfolg hiergegen kalte Umschläge auf die Brust an. Ferner giebt Patient noch an, bereits seit vielen (6) Jahren an Gicht zu leiden, an Schmerzhaftigkeit in den Kniegelenken, jedoch ohne akuten Anfall. Dazu gesellten sich noch blitzartige heftige Schmerzen, welche vom Kreuze aus nach beiden Beinen hin ausstrahlten und sich dann und wann auch jetzt noch einstellen. Auch will er längere Zeit ab und zu das Gefühl gehabt haben, als ob sich ein Reif um seinen Unterleib in der Höhe des Nabels gelegt habe. Zuletzt gesteht der Patient noch, vor seiner Verheiratung mal Geschwüre am Penis und in der Analgegend gehabt zu haben. Hautausschlag soll nicht erfolgt sein. Er hat damals eine Schmierkur durchgemacht uud Medicin genommen

Die objektive Untersuchung ergiebt folgende Resultate.

Patient ist ein mittelgrosser Mann, sehr mager

und sieht hinfällig aus. Der Thorax nähert sich der Fassform. Die Lungenspitzen stehen beiderseits hoch. Lungen-Lebergrenze zwischen 7. und 8. Rippe; hintere Lungengrenze links bis zur 11. Rippe, rechts unter die 11. Rippe. Percusionsschall überall sonor, hintenunten von der 8. Rippe an etwas matt; links unter der Clavicula ist der Schall etwas kürzer, auf der ganzen Lunge vereinzelte Ronchi; rechts vorne an der Spitze ist das Exspirium stark verlängert und zudem rauhes Atmen; Stimmfremitus und Stimme am Thorax abgeschwächt; Thorax bewegt sich in toto. Die Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrand, nach oben an der 5. Rippe und reicht nicht bis zur Mamillarlinie; Spitzenstoss im 6. Interkostalraum und reicht etwas über die Mamillarlinie nach links; der erste Ton an der Spitze ist dumpf und systolisches Geräusch vorhanden, das auch über dem Sternum und rechts von demselben gehört wird; im 2. rechten Interkostalraum starkes diastolisches Geräusch, ebenfalls auf dem Sternum zu hören, dabei auch noch im 2. rechten Interkostalraum ein deutlich kurzes systolisches Geräusch; 2. Pulmonalton etwas abgeschwächt; lebhafter Karotiden-Puls; Radialpuls sehr kräftig; Herzaktion regelmässig; Pulsus celler. Die Leberdämpfung beginnt zwischen 7. und 8. Rippe und reicht in der Mamillarlinie 2 Finger breit unter den Rippenbogen.

Die linke Pupille ist etwas grösser als die rechte; erstere reagirt sehr schlecht, rechts etwas deutlicher; Akkomodation nicht gestört; die linke und rechte Papille etwas atrophisch; kein Doppeltsehen.

Patient schwankt bei geschlossenen Füssen und noch

mehr bei geschlossenen Augen. Der Gang ist unsicher, schleudernd; die Fusspitzen werden nach vorn und auswärts geschnellt, und die Fersen stampfend auf den Boden gesetzt; vollständig ataktischer Gang.

An der linken Unterextremität ist die Sensibilität sowohl für den Tastsinn als auch Temperatursinn normal, nur an den Zehen, der Fusssohle und dem Fussrücken sind dieselben etwas herabgesetzt; ebenso ist hier der Schmerzsinn verlangsamt und auch herabgesetzt. Fussklonus nicht vorhanden, ebenso nicht Patellar- und Achilles-Sehnenreflex; am Kniegelenk keine Veränderung. Muskelgefühl beeinträchtigt; Patient gibt nicht mehr ganz genau Lage und Stellung des passiv bewegten Beines an; ebenso sind aktive Bewegungen, wie Beschreiben eines Kreises bei geschlossenen Augen, höchst unsicher und unregelmässig; Patient kann einen vorgehaltenen Gegenstand durch eine ruhige und gleichmässige Bewegung der Fussspitze nicht mehr erreichen, sondern die dabei eingeschlagene Bewegungsbahn ist eine Zickzacklinie; dies wird noch deutlicher bei geschlossenen Augen.

Die rechte Unterextremität verhält sich ziemlich analog der linken.

Die rechte Oberextremität ist in ihrer Sensibilität, sowohl was Tast-, Temperatur- und Schmerzsinn anbelangt etwas, jedoch nicht viel abgeschwächt. Es fällt aber sofort bei Bewegung des Armes die Unsicherheit der Bewegungen auf; Patient kann sich die Halsbinde nur vor dem Spiegel zuknöpfen, ebenso ist das Anziehen

durch die ungeordneten Bewegungen der Arme schwierig; jedoch ist die Ataxie der Arme nicht so gross wie in den unteren Extremitäten; Supinator- und Bicepsreflex nicht vorhanden. Die rohe Kraft der Muskeln ist in Anbetracht des marastischen Zustandes nicht beeinträchtigt.

Die linke Oberextremität zeigt dasselbe Verhalten wie die rechte.

Die Sensibilität des Rumpfes wenig gestört, Cremasterreflex und Bauchdeckenreflex vorhanden; Funktion der Blase und des Mastdarms intakt.

Ebenso im Trigeminus- und Facialis-Gebiet nichts Abnormes.

Die Diagnose ist also der Krankengeschichte gemäss auf Tabes, Emphysema pulmonum und Aorteninsufficienz und stenose zu stellen.

Was nun das Zusammentreffen der Aorteninsufficienz mit Tabes betrifft, so kann man einen kausalen Zusammenhang nicht ohne weiteres von der Hand weisen; sei es dass die Tabes indirekt durch jenes Herzleiden bedingt wird infolge von Veränderungen der Gefässwandung, oder dass die Tabes und das Herzleiden, durch die luetische Durchseuchung veranlasst sind. Auf die näheren Möglichkeiten der Zurückführung der betreffenden pathologischen Processe auf einander oder auf die Lues soll hier um so weniger eingegangen werden, als eine definitive Erledigung mancher hierhergehörigen Fragen zur Zeit noch nicht erzielt ist.

Ausser bei der Tabes hat man auch sonst noch Herzkrankheiten mit Rückenmarksleiden komplizirt gesehen. Einen solchen in dieser Beziehung höchst lehrreichen, und durch die Seltenheit und schwierige Diagnose des Leidens sehr interessanten Fall teilte in Bd. VIII. H. 6. der Zeitschrift für klin. Med. **Prof. Dr. Schultze** mit, in einer Abhandlung über „Klinisches und Anatomisches der Syringomyelie." Bei diesem Falle, der von Prof. Schultze mit grösster Wahrscheinlichkeit als eine Syringomyelie diagnosticirt wurde, liegt die Vermutung nahe, dass bei ihrer Entstehung das vorhandene Herzübel nicht ganz ohne Bedeutung gewesen ist, dass vielleicht das Leiden nicht zum Ausbruche gekommen wäre bei einem intakten, normalen Herzen. Der Fall ist folgender.

Ein 41jähriger, dem Arbeiterstande angehöriger, kräftiger Mann, N. N. aus Neckargemünd, hatte im Jahre 1867 und später als Soldat im Jahre 1870 einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, welcher eine Aorteninsufficienz hinterliess, an welcher der Kranke noch jetzt leidet. Etwa in seinem 33. Legensjahre fiel er einmal von einer Treppe und fühlte nachher Schmerzen in der linken Supraclavicular-Gegend. Erst mehrere Wochen später bemerkte der Patient Schwäche im linken Deltoides, die immer mehr zunahm, aber nie mit Schmerzen verbunden war. Die Schwäche des linken Armes nahm zu; aber allmählich wurde auch der rechte Arm und die rechte Hand schwächer und magerer. Schmerzen bestanden im Wesentlichen nicht, auch keine deutlichen Paraesthesien; nur beim Niesen und Husten

schmerzhafte Empfindungen in der linken Thorax-Gegend bis in die Weichen hinein, ein Sympton, welches im Laufe des Jahres 86 entstand. Die im Juli 86 vorgenommene Untersuchung ergab an der linken Oberextremität:

1) Kolossale Atrophie des Deltoid. mit sehr erheblich herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit für den galvanischen Strom, ohne langsame Zuckung, während der faradische Strom keine Kontraktion zur Folge hatte;

2) erhebliche Atrophie des linken Infraspinat. und Teres major;

3) das gleiche im Supinat. long.;

4) starke Parese bei geringgradiger Atrophie im M. biceps, in den Extensoren der Hand und der Grundphalangen, sowie im Supinat. brevis;

5) Parese der Flexoren und Pronatoren der Hand. Der Pectoralis maior. Levator scap., Latiss. dorsi frei. Der Serrat. ant. major nicht deutlich geschwächt. Die Rhomboidei normal.

Auf der rechten Seite ist der Inteross. I. ext. atrophisch; die Kraft der übrigen Interossei herabgesetzt (auch links etwas). Auch die Extensoren der Grundphalangen sehr schwach; die aktive Extension der Hand bei gebeugten Grundphalangen bis über die Horizontale möglich; ferner Parese des Biceps, Triceps, der Flexoren der Hand und des Supinat. long.

Also eine progressive atrophische Lähmung, die links im Wesentlichen der Erb'schen Lähmungsform entspricht, rechts aber nicht.

Keine Entartungsraktion nachweisbar!

In verschiedenen Muskeln nach stärkeren Anstrengungen schwache fibrilläre Zuckungen. Keine Rigiditäten. Unterextremitäten normal.

Pupillen, Haut- und Sehnenreflexe ohne Anomalie. Auch die Untersuchung der Sensibilität ergibt keine deutlichen Veränderungen; keine partiellen Empfindungslähmungen. Ausser Knarren in den Schultergelenken bei passiven Bewegungen keine trophischen Störungen.

Auch in Bezug auf die Schweissekretion und die vasomotorischen Funktionen nichts Besonderes; Blase und Mastdarm intakt.

Im Laufe des Jahres 86 traten dann stärkere Schmerzempfindungen in den Armen auf. Ausserdem Paraesthesien im Bereiche der tactilen Nerven, besonders in der linken Unterextremität. In den Beinen öfters Zucken und Paraesthesien („Bitzeln" i. e. Formicationen).

Die atrophische Lähmung hat zum Teil ab — zum Teil zugenommen.

Auf der linken Seite ist der Biceps sehr atrophisch geworden; auch der linke Latissimus ist atrophisch und paralystisch, ebenso der linke Pectoral. major.

Rechts ist besonders der M. triceps äusserst paretisch und stark atrophisch; der Biceps und Supinator sind kräftiger. Der rechte Deltoides ist in seinem oberen Teile dünner geworden, kontrahirt sich indessen; keine Serratus-Lähmung.

Die Streckung der Grundphalangen etwas besser als früher. Die elektrische Erregbarkeit in den betroffenen Muskeln stärker oder schwächer herabgesetzt; im linken Infraspinatus kommt die AnSZ früher als die KSZ und ist etwas träger.

Fibrilläre Zuckungen besonders im linken Triceps und in den unteren Abschnitten beider Cucullares; Zunge und Facialismusculatur intakt. Tast- und Muskelsinn, ebenso der Temperatursinn nicht wesentlich abnorm; dagegen kann man am linken Oberarm Durchstechungen der Haut und der erhobenen Hautfalten vornehmen, ohne dass dabei Schmerzen empfunden werden. Leider war damals der Kranke nicht zu längerem Aufenthalte behufs genauerer Untersuchung zu bewegen, um die Ausdehnung dieser analgetischen Partie mit Hülfe des elektrischen Stromes genauer zu bestimmen.

Prof. Schultze sagt nun in Bezug auf die Diagnose folgendes. An eine primäre Myopathie war in diesem Falle bei dem Vorwiegen der Lähmung in manchen Muskeln und bei den sensiblen Begleiterscheinungen nicht zu denken. Gegen die Annahme einer motorischen Tabes spricht das allzu langsame Fortschreiten der Erkrankung, der dauernde Mangel jeglicher spastischer Symptome, die nicht unerhebliche Asymetrie der erkrankten Muskelgebiete und die partielle Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit. Ebenso ist mit der Annahme einer isolirten Erkrankung der Vorderhörner das Vorhandensein der Paraesthesien,

der gelegentlich vorhandenen Schmerzen und wieder die teilweise Analgesie nicht vereinbar. Es bleibt also die Annahme einer langsam zunehmenden Syringomyelie das Wahrscheinlichste, wenn auch zur Zeit keine deutlichen Abnormitäten im Bereiche des Temperatursinnes sich nachweisen lassen. Extramedulläre Tumoren sowohl, wie Pachymeningitis cervicalis oder Wurzelgeschwülste sind wegen des Mangels jeder Wirbelschmerzhaftigkeit und jedweden ausstrahlenden Schmerzes nicht in Rechnung zu ziehen; und gegen das Bestehen einer peripheren neurotischen Atrophie spricht der Mangel der Entartungsreaktion trotz des vorgeschrittenen Muskelschwundes ebenso wie die partielle Analgesie. Das aber bei der Syringomyelie sich gewöhnlich eine Entartungsreaktion so schwer nachweisen lässt, hat wohl — wie der Muskelbefund eines secirten Falles lehrt — darin seinen Grund, dass neben vollständig degenerirten Muskelbündeln sich noch normale vorfinden, welche dann auch noch mit normal kurzer Zuckung reagiren können. Immerhin ist eine sichere Diagnose in diesem Falle nicht zustellen, weil der Verlauf der Krankheit noch nicht lange genug beobachtet werden konnte und es möglicher Weise Erkrankungen peripherer Nerven multipler progressiver Art geben könnte, welche ebenfalls derartige Sensibilitätsstörungen wie die berichteten mit sich führen, immerhin aber bis jetzt noch nicht demonstrirt sind.

Es ist nun wohl denkbar, dass diese höchst seltene Erkrankung des Rückenmarks auch mit einem chronischen Herzleiden ätiologisch zusammenhängen

kann. Es kann nämlich im Rückenmark unter denselben Bedingungen wie im Gehirn eine chronische Erweichung mit Destruktion des Markes zu einem förmlichen Brei zustande kommen, und es sind auch schon derartige Fälle, wenn auch selten, gesehen worden. Die Bedingung war gegeben in dem Herzleiden; sei es direkt durch die Ernährungsstörung der Gewebe selbst oder indirekt durch die Gefässe (Sclerose, Haemorrhagien, Thrombose, Embolie), so dass also a priori ein Zusammenhang besteht.

In unserem ersten Falle wäre die Annahme einer Syringomyelie auch nicht völlig von der Hand zu weisen; es fehlen aber die klassischen Symptome einer solchen Erkrankung, so dass eine in's Einzelne gehende Diskussion über die Möglichkeit dieser Veränderung und über den etwaigen Zusammenhang mit der Aorteninsufficienz keinen besondern Werth hat.

Auch Abhandlungen der älteren Literatur weisen auf eine kausale Abhängigkeit der Krankheiten des Nervensystems von denen des Herzens hin. So **Henoch:** „Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Cirkulationsapparates zu den Neurosen," Häsers Archiv Bd. VIII. Ferner **Eisenmann** (Canstatts Annalen, Jahrgang 1847, Nervenpathologie von Dr. Eisenmann). Er behauptet, dass Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe Nervenkrankheiten verursachten

a) durch mechanischen Druck auf benachbarte Nerven und Nervengeflechte;

b) durch Obliteration und gehemmten Zufluss an arteriellem oder Stagnation des venösen Blutes;

c) durch zu starken Impuls des Herzens und sohin durch zu starken Antrieb des Blutes gegen die Nervencentra;

d) durch Reflex-Wirkungen des kranken Herzens.

Die Reflextheorie hat sich aus der Thatsache entwickelt, dass wir anscheinend in Reizungen und Erkrankungen peripherer und anderer Organe eine fruchtbare Quelle spinaler Leiden haben; so hat im Gefolge schwerer Erkältungen, hartnäckiger Dysenterien und anderer Darmerkrankungen, nach chronischen Blasen- und Nierenleiden, nach Gelenkleiden Paraplegien und Myelitis (post mortem bestätigt) auftreten sehen. Man dachte sich alsdann die Spinalleiden auf reflektorischem Wege, durch die periphere Reizung ausgelöst, entstanden. Nach **Erb** (Bd. XII. 1. Aufl. S. 360—362 und S. 548 und 549) können jedoch die spinalen Störungen im Gefolge peripherer Reizungen und Erkrankungen wohl nur zum kleineren Teile zurückgeführt werden auf rein reflektirte Funktionsstörungen; nach diesem Autor müssen sie vielmehr zum grösseren Teil auf gröbere Ernährungsstörungen (Entzündungen, Erweichung, Exsudation) im Rückenmark bezogen werden. Einen auf Reflexwirkung des erkrankten Herzens zurückgeführten Fall von Rückenmarks-Affection will **Stamm** beobachtet haben, welchen er in den Heidelberger Med. Annalen Bd. X. S. 325 in einem Aufsatze „Ueber den Einfluss des erkrankten Herzens auf das Rückenmark", beschreibt.

Von grossem Einfluss auf die Entstehung von Erkrankungen der Med. spinal. muss ein „gehemmter Zufluss von arteriellem und die Stagnation des venösen

Blutes“ sein. Besteht ein Klappenfehler, Insuff. oder Stenose, sei es der Semilunarklappen oder der venösen Ostien, treten fettige Degeneration, Myocarditis etc. ein, so ist das Herz nicht mehr im Stande, mit derselben Stärke und Regelmässigkeit seine Arbeit zu verrichten. Wir haben es alsdann, wenn nicht eine Kompensation eintritt, mit einer Hyperaemie in den Venen und Anaemie in den Arterien zu thuen. Es entsteht also auch im Rückenmark arterielle Anaemie und venöse Hyperaemie. Die Ernährung ist beeinträchtigt, weicht hierdurch vom Normalen ab und nimmt pathologischen Charakter an. Es kommt zu Veränderungen der Gefässwandung und hierdurch bedingter immer grösserer Ernährungsstörung des Markes; Parenchymentartungen, degenerative und destruktive Prozesse können sich einstellen. Bei Entzündungskrankheiten des Herzens kommt ausserdem noch in Betracht die Ablagerung entzündlichen Materials in das Rückenmark durch Embolie, wodurch hier wiederum Entzündung, wenn der Embolus infektiöse Stoffe mit sich führt, veranlasst wird, sei es akuter oder chronischer Natur. Die im Anschluss an Peri-, Myo- und Endocarditis auftretenden Rückenmarkskrankheiten, akuter und chronischer Natur, stehen wohl ohne Zweifel in ursächlichem Zusammenhang mit ersteren. Nach **Burrows** (Gaz. med. de Paris) entstehen nach akuter Pericarditis Symptome der Rückenmarksentzündung, gewöhnliche Convulsionen etc.

Der von Eisenmann angeführte zu starke Impuls des Herzens mag vielleicht eintreten bei jener kompensatorischen Hypertrophie des Herzens, welche veranlasst

wird durch Plethora, kolossale Anstrengungen, wie bei anhaltenden militärischen Marschübungen beim Manöver und Besteigen sehr hoher Berge etc.; jedoch wird hier auch die Ueberanstrengung des Rückenmarks mit in Betracht zu ziehen sein. Immerhin ist aber dieser „zu starke Impuls“ ein sehr zweifelhaftes Moment, und sind derartige Fälle auch noch nicht berichtet worden.

Man darf also wohl beim Zusammentreffen von Herz- und Rückenmarkskrankheiten den ersteren in gewissen Fällen ein ursächliches Moment für letztere zusprechen, wenn auch der nähere Zusammenhang im Einzelnen noch nicht erwiesen ist. Vor allem muss zunächst ein reichlicheres Boobachtungsmaterial zu weiteren genauen Untersuchungen in dieser Richtung antreiben.

VITA.

Geboren wurde ich, **Joseph Eck,** katholischer Confession, als Sohn des verstorbenen Gutsbesitzers **Bernhard Eck** und der **Katharina** geb. **Burgmer,** den 17. Aug. 1862. Nachdem ich Ostern 1885 auf dem Gymnasium zu Brilon dass Abiturientenexamen bestanden, besuchte ich die Universitäten Bonn, Würzburg und Kiel. W. S. 1885/86 diente ich ein halbes Jahr mit der Waffe bei dem 2. Bat. des 28. Inf. Rgts. in Bonn. Ostern 1887 bestand ich daselbst das vorärztliche Examen und beendigte dort meine medicinischen Studien Herbst 1889. Den 4. Juli 1890 bestand ich das Tentamen rigorosum. Meine Lehrer auf den drei Universitäten waren die Herren Professoren und Docenten; Barfurth, Clausius (†), Doutrelepont, v. Esmarch, Finkler, Heller, Kékulé Kocks, Köster, Kunkel, v. Leidig, Nieberding, Petersen Pflüger, Quinke, Ribbert, Riedinger, Rindfleisch, Schaaffhausen, Saemisch, Schultze, Stöhr, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, de La Valette St. George, Veit, Wert. Diesen meinen hochverehrten Lehrern statte ich hiermit den verbindlichsten Dank ab. Besonders ist es mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Schultze, der mich mit der Ausführung der Arbeit betraute, für die bei der Anfertigung gütigst geleistete Hülfe, bestens zu danken.

Thesen.

1) Beim Zusammentreffen von Herz- und Rückenmarkskrankheiten kann man einen ätiologischen Zusammenhang beider in Betracht ziehen.
2) Tuberculose ist keine erbliche Krankheit.
3) Bei Ecclampsia parturientium ist Morphium den anderen Norcotica vorzuziehen.

Opponenten.

1) Dr. Karl Rokoch, pract. Arzt;
2) Dr. Jakob Kirsch, pract. Arzt;
3) Dr. Josef Lange, pract. Arzt.